Über die

Aetiologie der Lungengangrän.

Inaugural-Dissertation

zur

Erlangung der Doktorwürde

in der

gesamten Medizin

verfasst und einer

Hohen medizinischen Fakultät

der

Kgl. Bayer. Ludwig-Maximilians-Universität zu München

vorgelegt von

Hans Hölzle,

approb. Arzt aus Augsburg.

München, 1903.

Kgl Hof- und Universitäts-Buchdruckerei Dr. C. Wolf & Sohn.

Über die

Aetiologie der Lungengangrän.

Inaugural-Dissertation

zur

Erlangung der Doktorwürde

in der

gesamten Medizin

verfasst und einer

Hohen medizinischen Fakultät

der

Kgl. Bayer. Ludwig-Maximilians-Universität zu München

vorgelegt von

Hans Hölzle,

approb. Arzt aus Augsburg.

München, 1903.

Kgl Hof- und Universitäts-Buchdruckerei Dr. C. Wolf & Sohn.

Gedruckt mit Genehmigung der medizin. Fakultät der Universität München.

Referent: Herr Obermedizinalrat Prof. Dr. O. Bollinger.

Meiner lieben Mutter

gewidmet.

Unter Gangrän versteht man die Fäulnis nekrotisierter Gewebspartien im lebenden Körper. Der Begriff der Gangrän umfasst also zwei Vorgänge: den der Nekrose, das einfache Absterben gewisser Gewebsteile ohne weitergehende Zersetzung und den der Fäulnis, die Überführung dieser eiweissartigen Stoffe in niedere chemische Verbindungen, die hauptsächlich durch die Tätigkeit obligat oder fakultativ anärober Bakterien zustande kommt. Unter Lungengangrän versteht man dementsprechend einen Krankheitsprozess, bei dem Teile der Lunge nekrotisieren und in Fäulnis übergehen, während früher häufig echte Fälle, die sich vor allem durch den üblen Geruch der Zerfallsprodukte kennzeichnen, mit solchen von sog. geruchlosem, trockenem Brand zusammengefasst wurden, wie er bei Diabetes, Pneumonomycosis beobachtet wird. Diese werden jetzt jedoch davon getrennt.

Die der Gangrän vorausgehende Nekrose tritt mitunter nicht deutlich zutage; gleichwohl ist anzunehmen, dass der direkte Übergang eines lebenden Gewebes in Fäulnis nicht vorkommt, zumal der Nachweis direkt gangräneszierender Bakterien nicht erbracht ist. Lungengangrän tritt also wahrscheinlich nie primär auf. Die Schutzeinrichtungen des gesunden Organismus, wie die besonders gegen Saprophyten ausgesprochen feindliche Wirkung unserer Körpersäfte, in der Lunge ausserdem die Schleimhüllen der Bronchien, die Staubpartikelchen und wohl auch Mikroorganismen auffangen, und die Phagocyten, die solche Bestandteile aufnehmen und in den Drüsen ablagern, lassen in die Bronchien und Alveolen ein-

gedrungene Fäulniserreger nicht zur Entwicklung kommen. Erst wenn diese Schutzvorrichtungen durch krankhafte Prozesse zerstört sind, kann eine Entfaltung der Tätigkeit dieser Bakterien erfolgen. In der Weise wirken hauptsächlich Zirkulationsstörungen, thrombotische oder embolische Verstopfungen, ausserdem akut oder chronisch entzündliche Vorgänge, mechanische und chemische Einflüsse. Das Eindringen der Saprophyten in den nekrotischen Bezirk geschieht entweder von den Gefässen oder von den Bronchien aus; es kann aber auch bereits in der Lunge vorhandenen Keimen durch Schädigung des Lungengewebes — Zertrümmerung einzelner Zellgruppen durch ein Trauma — die Möglichkeit der Entwicklung gegeben werden.

Entsprechend der lokalen Verminderung der Widerstandskraft der Gewebe ist als begünstigendes Moment für den Eintritt der Gangrän Schwäche des Gesamtorganismus von grosser Bedeutung; englische Autoren hielten sie früher sogar für eine die Krankheit völlig erklärende Ursache. Herabgesetzt wird die Widerstandsfähigkeit besonders durch akute, fieberhafte Krankheiten, dann durch chronischen Alkoholismus und schlechte Ernährung, welch letztere Punkte vielleicht auch den Grund enthalten, warum Lungenbrand vorzugsweise bei minder bemittelten Ständen vorkommt. Dass die Krankheit trotzdem nicht häufiger beobachtet wird, obwohl es viele entkräftete und mit Lungenaffektionen behaftete Individuen gibt, liegt vielleicht darin, dass zur Erregung der Gangrän das Eindringen besonders virulenter Keime notwendig ist.

Männer werden häufiger befallen wie Frauen; z. B. berichtet Hensel über 73 Fälle: 51 Männer und 22 Weiber; Lebert über 32 Fälle: 22 Männer und 10 Weiber; Kaulich üker 9 Fälle: 7 Männer und 2 Weiber. Auf 80 Fälle bei Männern treffen demnach nur 34 bei Frauen. Am meisten ist das Alter von 20—50 Jahren betroffen; bei Kindern und

alten Leuten ist die Krankheit seltener. Häufigeres Auftreten in gewissen Jahreszeiten ist nicht zu bemerken. Der Sitz der Erkrankung ist in beiden Lungen ungefähr gleich häufig.

Chemische Untersuchung des Gangräninhaltes.

Da wir wissen, dass es sich bei der Gangrän um einen Fäulnisprozess handelt, so müssen wir auch die Produkte der Eiweissfäulnis erwarten. Die Untersuchung des Inhaltes gangränöser Höhlen und putrider Sputa ergab vollkommene Übereinstimmung damit.

1. Aromatische Substanzen. Hirschler und Terray konnten in den Destillationsprodukten frisch entleerter gangränöser Sputa Indol, Skatol und Kresol nachweisen.

2. Fettkörper. Leyden und Jaffé fanden flüchtige Fettsäuren, namentlich Ameisensäure, Butter- und Valeriansäure, Gamgée fand Milchsäure, Propion- und Capronsäure. Virchow beschrieb die langen, spiessigen Margarinkristalle, die im Sputum in reichlicher Menge enthalten sind.

3. Anorganische Verbindungen; hauptsächlich die Gase: NH_3 H_2S, CO_2, H.

Als intermediäre Produkte kommen Leucin und Tyrosin vor.

Von einer Seite wird behauptet, dass die Tätigkeit der lebenden Bakterien allein Fäulnis hervorzurufen imstande sei, von anderer wird angenommen, dass die Fäulnisbakterien Ausscheidungsprodukte, Fermente liefern, die ausgedehnte Reduktionsprozesse herbeiführen.

Die Wasserstoffentwicklung ist eine wichtige Eigenschaft der Fäulnisvorgänge. Neucki hat nachgewiesen, dass bei Einwirkung von schmelzendem Kali auf Eiweiss alle Spaltungsprodukte entstehen, welche durch die natürliche stinkende Fäulnis geliefert werden und für dieselbe charakteristisch

sind. Er sagt, es liege daher die Annahme ganz nahe, dass bei der Fäulnis die Rolle des KOH das Wasser übernimmt, indem es in H und OH zerfällt, d. h. dass die Fäulnisorganismen Wasser in H und OH spalten, wodurch das Auftreten von Reduktionsprozessen neben Hydratations- und Oxydationsprozessen am einfachsten erklärt würde.

Die Eiweisskörper werden bei der Fäulnis in Albumosen und Pepton verwandelt; bei der Zersetzung dieser Stoffe bildet sich Leucin und Tyrosin; letzteres kann sich später in aromatische Oxysäuren und Phenole, sowie Stoffe aus der Indigogruppe, wie Indol und Skatol, umsetzen. Die Reaktion der frisch entleerten Sputa ist immer stark alkalisch, abhängig von dem Gehalt an Ammoniak und verwandten organischen Basen. Bei längerem Stehenlassen tritt intensive saure Reaktion auf, die von flüchtigen Fettsäuren herrührt. Wir haben bei der Fäulnis und Gangrän einen durch Bildung übelriechender Produkte ausgezeichneten Abbau des Eiweissmoleküls, hervorgerufen durch den Einfluss gewisser Bakterien. Die erste Umwandlung des Eiweisses erfolgt ähnlich wie bei Verdauungsvorgängen, was von Filehne zu einem Erklärungsversuch des Prozesses bei der Lungengangrän benützt wurde. Es war ihm das spärliche Vorkommen der gegen sonstige Reagentien so kräftig widerstehenden elastischen Fasern im putriden Sputum aufgefallen; er schrieb die rasche Auflösung der elastischen Elemente gegenüber den bindegewebigen der Wirkung eines Fermentes zu. Versuche, die er mit dem Glycerinauszug des Sputums anstellte, ergaben, dass analog den Verdauungsversuchen mit Trypsin Eiweiss und elastisches Gewebe bei alkalischer Reaktion gelöst wurden, nicht aber leimgebendes Gewebe. Das bei der Lungengangrän tätige Ferment unterschied sich von Trypsin dadurch, dass es selbst in äusserst schwach sauren Flüssigkeiten unwirksam blieb. Filehne nahm an, dass auch in

der Lunge des Patienten ein Ferment vorhanden sein müsse, welches in alkalischer Lösung bei Körpertemperatur Eiweiss und elastisches Gewebe verdaut, dagegen Bindegewebe intakt lässt.

Die Wirkung dieses Trypsin ähnlichen Encyms ist ein Hydratationsvorgang; der weitgehende Zerfall des Eiweiss bei der Fäulnis kann damit nicht erklärt werden.

Bakteriologischer Teil der Ätiologie.

Mannigfache Mikroorganismen, meist Spaltpilze, aber auch Schimmelpilze, wurden zur Erklärung der Ursache des Krankheitsprozesses bei der Lungengangrän herbeigezogen. Meist konnte nur die nekrotisierende Wirkung der aus dem putriden Material isolierten Bakterien bewiesen werden, manche der beschuldigten Pilze wurden später als harmlose Schmarotzer erkannt; in der neuesten Zeit ist der Nachweis der hauptsächlichsten Fäulniserreger geglückt und somit die Frage der bakteriellen Ätiologie der putriden Krankheitsprozesse gelöst.

Die ersten genaueren Untersuchungen putrider Sputa wurden von Leyden und Jaffé ausgeführt. Sie fanden in den Dittrich'schen Pfröpfen und auch im Inhalt der Lungen post mortem Stäbchen, deren Länge 0,003—0,006 mm, deren Breite 0,001 mm betrug und die in lebhaft drehender Bewegung durcheinander flogen. Daneben zeigten sich Körner von der Dicke der Stäbchen, aber zwei- bis dreimal kürzer als diese. Etwas spärlicher waren thallusartige Fäden vorhanden, die zum Teil ungegliedert waren, zum Teil deutliche Gliederung zeigten, als ob sie aus mehreren Stäbchen zusammengesetzt wären; andere Fäden waren aus jenen Körnern, den Sporen, zusammengefügt, meist in Reihen von drei bis vier, in mässig flimmerartiger Bewegung begriffen. Wenn die Autoren Pfröpfe 24 Stunden in verdünnter Jodlösung

liegen liessen, so zeigte sich, dass hauptsächlich die Körner, zum Teil auch die Stäbchen, braungelbe, violette bis blaue Färbung annahmen und zwar betraf diese den Inhalt der Pilzglieder, nicht aber die Wandung. Leyden benannte diesen Pilz Leptothrix pulmonalis, die er als eine Abart der Leptothrix buccalis auffasste, mit der sie hauptsächlich die Form der Körnchen und Stäbchen gemeinsam hatte, die lebhaft schwärmende Bewegung an geeigneten Stellen und die Violettfärbung auf Jodzusatz, wobei die Scheidewände frei blieben.

Ausser dieser Leptothrix beschrieben Leyden und Jaffé noch eine auffällig zierliche, aus zarten Fäden bestehende Pilzform, „die sich stets in sehr lebhafter, wellenförmiger, flimmerartiger Bewegung befindet, wobei sie sich nicht selten in sich zusammenzieht und sich verkürzt". Jodreaktion gab sie nicht. Nach dieser Beschreibung und der gegebenen Abbildung handelte es sich wahrscheinlich um Spirochoeta denticola, die oft in den schmierigen Belägen des Zahnfleisches bei Stomatitis und im Ausfluss cariöser Ohren angetroffen wird. Leyden und Jaffé nahmen an, dass die Pilzkeime vom Respirationsstrom aus dem Munde in die Lungen hinabgeführt würden und dort, wenn sie in geeigneten Boden, ein nekrotisches Gewebsstück oder in dünnflüssiges, in Bronchiektasien gestautes Sekret gelangen, zur Entwicklung kämen. Sie hielten diese Pilze für nichts Zufälliges oder Nebensächliches bei putriden Prozessen in der Lunge, sondern als etwas wesentlich zur Krankheit Gehöriges und als Bedingung der besonderen Zersetzungsprozesse. Von Pasteur war behauptet worden, dass sich Fäulnis und Gangrän dadurch unterscheide, dass ersteres durch Vermittlung organisierter Wesen vor sich gehe, die Gangrän aber eine Zersetzung der auf einander chemisch einwirkenden Gewebsstoffe darstelle; dem gegenüber erklärten sie, dass die

Lungengangrän ein Fäulnisprozess sei, der sich in nichts Wesentlichem von der gewöhnlichen Fäulnis unterscheide, von niederen Organismen hervorgerufen werde, zu denen auch die von ihnen beschriebenen Pilze gehören.

Rosenstein zog Oidium albicans zur Erklärung der putriden Zersetzung heran. Eine Patientin, die nach einer gewöhnlichen Bronchitis bereits auf dem Wege der Besserung war, bot unerwartet die Symptome einer putriden Bronchitis. In den grauweissen Pfröpfen des stinkenden Auswurfes fanden sich Elemente von Oidium albicans. Der Kranken gegenüber lag eine im letzten Stadium der Phthisis befindliche Frau mit reichlichen Soorplaques der Mundschleimhaut. Rosenstein schloss, dass wahrscheinlich Keime des Soorpilzes in die Luftwege der an Bronchitis leidenden Patientin gelangten und hier, wo noch immer Sekretmassen vorhanden waren, Putrescenz erregt haben.

Leyden und Jaffé hatten in den Dittrich'schen Pfröpfen noch verschiedene andere niedere Lebewesen gesehen, darunter auch Infusorien, denen sie indes nicht weiter nachforschten.

Kannenberg hatte in fünf Fällen von Lungenbrand ebenfalls Infusorien gefunden und unterzog diese nun einem genaueren Studium. Er zeigte, dass diese zu den Monaden, einer Familie der Flagellaten, gehören und unterschied zwei Arten, Monas lens und Cercomonas. Ersteres ist ein blasses Kügelchen, etwas kleiner als ein rotes Blutkörperchen, mit einer langen Geissel versehen, mit welcher es peitschenartig um sich schlägt, letzteres etwas grösser als ein Lymphkörperchen, führt ebenfalls eine Geissel, welche sich manchmal dichotomisch teilt, hat am Hinterteil einen kleinen Fortsatz, welchen es zum Anheften benutzt und in seinem Inneren meist einen helleren Kern. Ihr Vorkommen in den Pilzpfröpfen, deren Ursprung in der Lunge nachgewiesen ist, beweist, dass

ihre Keime nicht erst aus der Luft in das Speiglas gelangt sind. Kannenberg glaubte, dass diese Infusorien in ursächlichem Zusammenhang mit den putriden Prozessen in der Lunge stünden und sah in seinem Befunde eine weitere Unterstützung der Auffassung, dass diese Prozesse Fäulnisvorgänge sind unter Mitwirkung von pflanzlichen und tierischen Parasiten. Als jedoch in der Folgezeit wiederholt bei pathologischen Vorgängen in der Lunge, die nicht von Fäulniserscheinungen begleitet waren, dieselben Mikroben gefunden wurden, musste ihnen ein kausales Verhältnis zur Putrescenz abgesprochen und ihr Vorkommen als ein zufälliges, bedeutungsloses betrachtet werden.

Litten fand Cercomonaden bei Hydropneumothorax in dem vollkommen geruchlosen Exsudat. Streng gelang es, die Infusorien durch Übertragung der Pfröpfe in Bouillonröhrchen zu züchten. Neben Bakterienentwicklung erfolgte eine lebhafte Vermehrung derselben bis zum vierten oder fünften Tage; von dieser Zeit an nahmen sie schnell wieder ab, so dass vom zehnten Tage an keine mehr in den Kulturen zu finden waren. In einem Falle beobachtete er auch Infusorien ohne Geisseln. Schmidt beschrieb die von ihm in drei Fällen in den Dittrich'schen Pfröpfen nachgewiesene Trichomonas pulmonalis, die vielleicht identisch ist mit der Trichomonas vaginalis. Sie ist so gross wie ein Leucocyt, zeigt im absterbenden Zustand einen Kern, an dem einen spitzen Pol ein bis vier Geisselfäden, die von einer gemeinschaftlichen Wurzel abgehen. Kultur und Übertragung misslangen.

Diese Trichomonas pulmonalis wurde von Wieting in der Lunge eines Schweines bei Lobulärpneumonie gefunden.

Bonome untersuchte acht Fälle von Lungengangrän; zwei Fälle waren durch Aspiration von Mageninhalt ent-

standen, sechs zeigten gangränöse Entzündungen peripherischer Teile, wobei also Lungenbrand auf metastatischem Wege erzeugt war. Bonome beobachtete im Inhalt der frischen gangränösen Herde das beständige Vorhandensein von runden, teils zu zweien, meistens aber in kleinen, traubenförmigen Häufchen zusammen liegenden Mikrokokken, die dieselben biologischen Eigenschaften besassen, wie die bei Osteomyelitis, beim Panaritium beschriebenen, die unter dem Namen Staphylococcus pyogenes bekannt sind. Dreimal isolierte er Staphylococcus pyogenes aureus, fünfmal Staphylococcus pyogenes albus, einmal waren beide Formen in demselben nekrotischen Herd. Durch Einführung feinster Emboli von Hollundermark in die Vena jugularis, die zuerst sterilisiert und dann mit einer wässerigen Anschwemmung von Reinkultur des Staphylococcus pyogenes infiziert waren, konnte Bonome in der Lunge, da, wo sich die Emboli festsetzten, wahre nekrotische Infarkte erhalten. Ähnliche, mit nicht infizierten Embolis vorgenommene Versuche verursachten keinen nekrotischen Infarkt durch mechanische Verstopfung. Er schloss daraus, dass das Vorhandensein des Staphylococcus pyogenes aureus oder albus dem Embolus nekrotisierende Eigenschaften gibt. Bei direkter Einführung des pyogenen Staphylokokkus in die Luftröhre von Kaninchen und Meerschweinchen mit und ohne vorherige Reizung der Schleimhaut mit Ammoniaklösung ergaben sich nekrotische Entzündungen der Bronchialschleimhaut mit rund herum zerstreuten bronchopneumonischen Herden. Bonome hatte somit festgestellt, dass man durch direkte Impfung des Staphylococcus pyogenes in die Lungen wahre Lungenfurunkulose, d. h. umschriebene, nekrotisierende Entzündung, erzeugen könne, entsprechend den Furunkeln und Panaritien, die sich bei subkutaner Impfung des Staphylokokkus einstellen. Die Unterschiede, welche sich in der Lunge bezüglich der Fäulnis des toten Teiles ergeben, schrieb

er allein der Natur und den Verhältnissen des Lungenparenchyms zu. Bonome hielt in seinen acht Fällen von umschriebenem Lungenbrand den Staphylokokkus für das infektiöse Agens und fasste die Nekrose als das Wesentliche der Krankheit auf. Er sagt, der Fäulnisgeruch der Brandherde zeigt sich nur, wenn der nekrotische Teil durch Berührung mit der atmosphärischen Luft in Fäulnis übergeht. Bei der metastatischen Gangrän dachte er also nur an Verschleppung nekrotisierender Bakterien aus den peripheren Gangränherden, nicht an eine gleichzeitige Einführung von Fäulnisbakterien; den Eintritt der Fäulnis betrachtete er als etwas Sekundäres, Zufälliges.

Hauser stellte fest, dass die Sarcine, die häufig in Lungenbrandherden gefunden und früher ebenfalls als wesentliches Krankheitsmoment bei sog. geruchlosem Brand angesprochen wurde, ein unschädlicher Parasit sei.

Hirschler und Terray brachten aus Sputis von Lungenbrandkranken folgende Bakterienarten in Reinkultur: Staphylococcus pyogenes aureus, albus, citreus, cereus albus, Bacillus pyocyaneus, Micrococcus tetragenus und endlich eine Bakterienart, die in drei Fällen von ihnen ständig gefunden wurde und die in die Reihe der Mikrokokken gehört, gewöhnlich vereinzelnt, selten in Gruppen erscheint. Die Bakterien waren durch alle Anilinfarben und auch nach Gram färbbar. Die Kolonien auf der Oberfläche der Gelatine, die zuerst eine graulichweisse, flache Auflagerung bildeten, hatten die Eigentümlichkeit, am achten bis zehnten Tage nach der Impfung sich in vier bis sechs Segmente zu teilen, die durch strenge Grenzlinien getrennt waren, so dass die Kulturen einem vierblätterigen Kleeblatt auffallend ähnlich sich erwiesen. Die Gelatine zeigte sehr langsame Verflüssigung. Auf allen Nährsubstraten entwickelte sich frühzeitig ein intensiv fötider Geruch, den die Kulturen beständig behielten.

Die Autoren nahmen an, dass dieser Geruch von den durch die Bakterien produzierten Fäulnisstoffen herrühre, von denen sie Indol und Skatol regelmässig nachweisen konnten. Die Bakterien konnten in einem tödlich verlaufenen Falle von Lungenbrand aus dem Gewebssaft der Lunge rein gezüchtet und in den doppelt gefärbten Schnitten im interalveolären Bindegewebe reichlich erkannt werden. Nach Injektion der Reinkultur in die Lunge eines Kaninchens entstanden hämorrhagische Pleuritis und zwei nekrotische, schmutzig braungrünliche, breiige Herde, aus denen die eingeführte Bakterienart zu isolieren war. Bei direkter Einführung der Reinkultur in die Luftröhre entstanden purulente Bronchitis, Lungenatelektase und katarrhalisch pneumonische Herde. Zerfall des Lungengewebes trat nicht ein. Hirschler und Terray nahmen auf Grund ihrer Untersuchungen an, dass die beschriebene Bakterienart als ursächliches Moment des Lungenbrandes zu betrachten sei.

Der Befund dieser Autoren blieb vereinzelt, wie auch der folgende von Reinbach erhobene. Ein Kind, das den Keuchhusten schon durchgemacht hatte, erkrankte an einem Roseola ähnlichem Exanthem unter Fiebererscheinungen, erholte sich indes schnell wieder. Am zehnten Tage nach dem Ausschlag bekam das Kind plötzlich Atembeschwerden und starb am zweitfolgenden Tage. Bei der Sektion zeigte sich, dass die unteren Hälften beider Unterlappen in eine gangränöse Masse umgewandelt waren. Die übrigen Organe wiesen keine besonderen Veränderungen auf. Die mikroskopische Untersuchung ergab, dass sich an der Innenwand der Bronchien, Bronchiolen und Alveolen zahllose Bakterien angesiedelt hatten, deren tieferes Hineindringen in das Lungengewebe stellenweise gut zu verfolgen war. Die durch das Mikroskop festgestellten Eigenschaften der Bakterien stimmten mit denen des Milzbrandbazillus vollständig überein. Kulturen konnten

nicht angelegt werden, da die Lungen in absolutem Alkohol aufbewahrt worden waren.

Hitzig isolierte aus den Pfröpfen eines an putrider Bronchitis leidenden Patienten ausser Strepto- und Staphylokokken kurze, plumpe, an den Enden abgerundete, unbewegliche Stäbchen ohne Kapsel, die häufig Diploformen bildeten, mit Anilinfarben färbbar waren und nach Gram sich leicht entfärbten. Die Kulturen zeigten zwei von einander differierende Arten von Kolonien. Beide Arten boten die charakteristischen Merkmale der Colibazillen, waren jedoch unbeweglich. Beide Arten verflüssigten die Gelatine nicht, waren stark gasbildend, die erste brachte Milch gar nicht, die zweite bei Brüttemperatur langsam zur Gerinnung. Die Kolonien der letzteren Art zeigten im Gegensatz zu der ersteren grössere Dicke bei geringerer Ausdehnung in die Fläche und waren nicht transparent. Bei intrapulmonaler Injektion des ersten fakultativ anaëroben Bazillus entstand ein ungefähr bohnengrosser, nekrotischer Herd, bei subkutaner Injektion ein flaches, fibrinös-eitriges Infiltrat. Aus dem Eiter konnte der Bazillus rein gezüchtet werden. Die Kulturen zeigten in Bouillon einen bald mehr faden, süsslichen, bald ausgesprochen fötiden Geruch, der mehrere Wochen anhielt und an Intensität noch zunahm. Hitzig glaubte, dass zum Zustandekommen der fäulniserregenden Wirkung der Colibazillen eine gewisse, ziemlich grosse Quantität von Sekret gehöre, welche Bedingung bei allen Fällen von putrider Bronchitis gegeben sei. Bei dem von ihm beobachteten Falle, der sich nach einer abgelaufenen Appendicitis entwickelt hatte, stellte er die Verschleppung der Erreger auf dem Blut- oder Lymphwege als wahrscheinlich hin. Von späteren Untersuchern wurde das Bacterium coli auch aus dem Sputum von Lungengangrän-Kranken in Reinkultur erhalten.

Babes führte die Gangrän auf die Tätigkeit einer Vereinigung von Bakterien zurück. Die Verbindung, die er am häufigsten fand, war folgende: Saprogene Bazillen mit Staphylokokkus zwölfmal, mit Streptokokkus ebenfalls zwölfmal, mit einem sehr virulenten Pneumokokkus dreimal. Er bemerkt, dass die Pneumonien, die er in Gangrän ausgehen sah, charakterisiert waren durch die Gegenwart eines ausserordentlich virulenten Streptokokkus oder Staphylokokkus, die fähig waren, Nekrose des Gewebes zu verursachen und die sich mit einem saprogenen Mikroben verbanden, ähnlich dem Colibazillus. Bei einer kleinen Epidemie konstatierte er dreimal die Anwesenheit eines Mikroorganismus, der dem Bazillus des malignen Ödems gleich war. Er fand sich in einem Falle ausser in den Lungen auch in den Lymphdrüsen, dem Herz, der Leber und den Nieren. Diese Bazillen befallen nach Babes zuerst die Lymphdrüsen und breiten sich dann im Lungenparenchym aus; sie sollen für sich ohne vorhergegangene Veränderung des Lungengewebes Gangrän erzeugen können, ebenso wie andere saprogene Mikroorganismen, die dem gewöhnlichen Colibazillus gleichen, die Gelatine aber verflüssigen und experimentell diffuse Gangrän hervorrufen. Dass der Bazillus des malignen Ödems allein Eiweissfäulnis erzeugen könne, hatte schon Kerry 1889 festgestellt.

Andere Keime, die häufig bei Lungenbrand gefunden wurden, sind die diphtheroiden Bazillen. Babes sah sie zehnmal unter 24 Fällen; er wies sie auch bei anderen gangränösen Prozessen nach, wie bei Haut- und Schleimhautgangrän. Die Erscheinung, dass durch Impfung mit gangränösen Massen regelmässig Gangrän entstand, dagegen oft nicht durch Impfung mit Reinkulturen von Bakterien, von denen angenommen wird, dass sie Gangrän erzeugen, erklärte sich Babes durch die Tatsache, dass die Bakterien oft in den Kulturen ihre Virulenz verlieren.

Méry und Lovrain konnten aus dem Eiter und dem gangränösen Parenchym eines Lungenabszesses vier Arten von Mikrobien isolieren: Eines erwies sich als ein dem Proteus nahestehender, eitererregender Bazillus; die anderen, die auch auf Schnitten sichtbar waren: der Streptococcus pyogenes sehr zahlreich, ein zweiter in Häufchen gruppiert und nach Gram färbbar, dem Diphtheriebazillus ähnlich und endlich ein langer Bazillus, der sich schlecht nach Gram färbte und nach Art der Streptothrix in Reihen angeordnet war.

Fraenkel wies in einem Vortrage darauf hin, dass ihm schon wiederholt Fälle von Lungengangrän mit sog. Pseudotuberkelbazillen vorgekommen seien. Sektionsbefunde, bei denen trotz der Anwesenheit jener Bazillen im Sputum keine Spur von Tuberkulose zu verzeichnen war, haben ihn dazu geführt, in jenen Mikroben nichts weiter als harmlose, zur Gruppe der Smegmabazillen gehörige Saprophyten zu erblicken. Das Vorkommen dieser Bazillen bei Lungengangrän hängt allem Anschein nach mit dem reichlichen Gehalt jener Sputa an Fettsäuren bezw. Myelin zusammen. Infolge ihrer Fetthülle nehmen sie dasselbe tinctorielle Verhalten an wie die Tuberkelbazillen, entfärben sich jedoch viel leichter und schneller durch Alkohol. Derselbe Befund wurde von Pappenheim beschrieben, der die Bazillen ebenfalls als sekundäres Accidens ansieht. Diese sind im Munde, auf den Tonsillen, der Zunge und im Zahnbelag nachgewiesen worden und gelangen wahrscheinlich von dort herab in die Lunge.

Rabinowitsch fand ebenfalls im Sputum eines an Lungengangrän Leidenden säurefeste Bakterien, die mitunter etwas dicker und länger als Tuberkelbazillen, mitunter auch etwas kürzer waren und am Ende eine etwas keulenförmige Anschwellung zeigten. Die Kultur gelang auf Glycerinagar, Gelatine und Kartoffeln. Sie wurden als Varietäten der aus

der Butter und Milch gewonnenen säurefesten Bakterien angesehen.

Vielfach war es bei der Untersuchung putriden Eiters aufgefallen, dass das mikroskopische Bild nebeneinander alle denkbaren Bakterienarten zeigte, während man auf Plattenkulturen nur einige wenige Arten erhalten konnte. Veillon kam nun auf die Vermutung, dass es sich bei den putriden Prozessen um anaërobe Bakterien handeln könne, die bei der gewöhnlichen Art der Züchtung zu Grunde gingen. Ihm und Zuber gelang es mittels des modifizierten Verfahrens von Liborius, nämlich der Züchtung in hochgeschichtetem Zuckeragar, wobei er sich zum Herausfischen der Kolonien aus dem Reagensglas dünner steriler Glaspipetten bediente, an deren breitem Ende ein Gummischlauch befestigt war, so dass jede einzelne Kolonie mit dem Munde in die Pipette aspiriert werden konnte, in einer Reihe von gangränösen Prozessen regelmässig eine grosse Anzahl anaërober Bakterien zu isolieren. Diese waren zum grössten Teil noch unbekannt; die meisten erwiesen sich als höchst pathogen und verursachten, bei Versuchstieren eingeimpft, fötide Eiterungen und, wenn in die Venen injiziert, auch Lungengangrän.

Veillon und Zuber beobachteten einen Fall von chronischer Otitis mit meningitischen Symptomen; der Processus mastoideus wurde trepaniert. 24 Stunden nach der Operation erfolgte der Exitus. Die Sektion ergab jauchige Otitis, einen gangränösen Abszess im Lob. sphenoid., gangränöse Herde in beiden Lungen. Der Eiter, der bei der Operation gewonnen wurde, zeigte nur die Anaëroben: Bacillus ramosus und Bacillus serpens, die sich auch in den Kulturen reichlich entwickelten. Aus dem Hirnabszess und den Lungenherden, aus denen bei der Autopsie Eiter entnommen wurde, liessen sich die zwei erwähnten Anaërobien und in geringer Anzahl ein anaërober Streptokokkus und sehr wenige Colibazillen

züchten. Bacillus ramosus ist ein feines Stäbchen, etwas dicker als der Mäusesepticämiebazillus, unbeweglich, nach Gram färbbar, ist streng anaërob und gedeiht nur bei 37° C. Die Kolonien in Traubenzuckeragar zeigten sich nach 48 Stunden als kleine runde oder eiförmige graukörnige Massen; oberflächlich gelegene Kolonien sind Streptokokkenkolonien ziemlich ähnlich, nur sind sie feiner und durchsichtiger. Sie erzeugen spärlich Gas von sehr markiertem, üblen Geruch. Meerschweinchen bekommen nach subkutaner Impfung der Reinkultur Abszesse.

Bacillus serpens ist ein ziemlich dickes, bewegliches Stäbchen, wächst bei 20—37° C., ebenfalls streng anaërob. In Zuckeragar sind schon nach 24 Stunden körnige, graue Kolonien sichtbar. Gasentwicklung gering. Die Bazillen sind nach Gram abfärbbar. In Reinkultur sind sie wenig pathogen; die pathogene Wirkung wird sehr erhöht durch Association mit Bacillus ramosus. Beide Mikroben, unter die Haut eingeimpft, erzeugten Phlegmonen. Mit dem Eiter derselben machten die Autoren Überimpfungen von Kaninchen zu Kaninchen und erreichten durch dieses Vorgehen Phlegmonen, die sich rapid unter der Bauchhaut des Tieres ausbreiteten und den typischen gangränösen Geruch zeigten; Gas enthielten sie nur sehr wenig. Endlich spritzten sie einige Tropfen des phlegmonösen Eiters in die Ohrvene eines Kaninchens ein; das Tier ging fünf Tage nach der Impfung zu Grunde und es fanden sich in der Lunge kleine gangränöse Herde, aus denen man mikroskopisch und durch Kulturverfahren die beiden Bazillen erkennen konnte. Veillon und Zuber hatten also auf diese Weise Lungengangrän experimentell hergestellt.

In ähnlicher Weise konnte später Guillemot durch intravenöse Injektion eines von einer putriden Pleuritis stammenden Eiters, der von Anaëroben eine dem Bacillus

fragilis sehr ähnliche Art, den Bacillus ramosus und Micrococcus foetidus, fernerhin drei andere Anaëroben in geringer Anzahl, von Aëroben einen für Kaninchen nicht pathogenen Streptococcus enthielt, in der Lunge einen grossen hämorrhagischen Infarkt mit gelb gefärbtem Zentrum erhalten, die ganz dem gewöhnlichen Aussehen gangränöser Infarkte entsprach; beim Einschneiden in den Herd fand sich eine durch ausserordentlich fötide Massen ausgedehnte kleine Arterie, aus deren Inhalt angelegte Kulturen ausschliesslich Bacillus ramosus und foetidus enthielten.

Guillemot untersuchte vierzehn Fälle von Lungengangrän; acht Fälle embolischer Gangrän vom Ohr aus, sechs Fälle, bei denen die Infektion durch die Bronchien erfolgt war. Dreizehnmal erzielte er ein bakteriologisches Ergebnis. Aërobe Bakterien fehlten in einem Falle vollständig, in den zwölf übrigen Fällen fand er Streptokokken zehnmal, Staphylokokken zweimal, Proteus vulgaris zweimal, Bacterium coli fünfmal, ausserdem drei andere Aërobe je einmal. Anaërobe Bakterien konnten in allen dreizehn Fällen nachgewiesen, dreimal jedoch nicht isoliert werden. In den zehn Fällen, wo dies gelang, waren vorhanden: Bacillus ramosus achtmal, Bacillus fragilis sechsmal, Micrococcus foetidus dreimal, Bacillus funduliformis dreimal, Bacillus serpens und Bacillus fusiformis je zweimal, Spirillen zweimal, Staphylococcus parvulus einmal, Bacillus perfringeus einmal, Streptobazillen zweimal, ein unbenannter Bazillus einmal.

Der Bacillus fragilis (Veillon und Zuber) ist etwas kleiner als der Diphtheriebazillus, unbeweglich, nach Gram abfärbbar. Kulturen, die schwer zu bekommen sind, werden im Brütschrank erst nach 3—4 Tagen sichtbar und sterben sehr früh ab; sie sind sehr klein, punktförmig, rundlich oder etwas unregelmässig, bräunlich gefärbt. Gelatine wird nicht verflüssigt. Die Kulturen sind stinkend. Kaninchen

bekommen nach subkutaner Impfung ausgebreitete Phlegmonen.

Der Bacillus funduliformis (J. Hallé) ist im Eiter als kleines gekrümmtes Stäbchen, wird durch Anilinfarben wenig gefärbt, nach Gram abgefärbt. In Reinkulturen zeigt er sich ausserordentlich polymorph. Die streng anaëroben Kolonien erscheinen im Zuckeragar nach 2—6 Tagen und werden nie gross; sie sind gelblich weiss, glatt, rund oder linsenförmig und bilden öfters Gasblasen, welche sehr übelriechend sind. Auf Gelatine gibt es kein Wachstum. Der Spaltpilz ist für Meerschweinchen und Kaninchen sehr inkonstant pathogen.

Der Micrococcus foetidus (Veillon) ist ein streng anaërober, unbeweglicher, nach Gram gefärbt bleibender Kokkus. Im Eiter erscheint er gewöhnlich als Mono- oder Diplokokkus. Auf Gelatine gedeiht er nicht. Im Traubenzuckeragar gibt er im Brütofen nach 1—2 Tagen ziemlich grosse, weisse Kolonien. Die Kulturen haben besonders sehr markierten üblen Geruch. Der Kokkus ist für Meerschweinchen pathogen.

Weitere Untersuchungen zeigten, dass bei den verschiedensten gangränösen Prozessen anaërobe Bakterien nie fehlten, während aërobe in manchen Fällen überhaupt nicht vorhanden waren, woraus der Schluss zu ziehen war, dass die Erreger der Gangrän und der fötiden Eiterungen unter den Anaëroben zu suchen sind. Die Ätiologie der Gangrän war also auf anaërobe Bakterien zurückgeführt, wie die der Fäulnis, deren Entstehen schon mehrere Jahrzehnte zuvor Pasteur erklärt hatte.

Von Interesse sind hier auch und vielleicht imstande, die Bedeutung der aëroben Bakterien bei der Lungengangrän zu bestimmen, die Untersuchungen von Bienstock. Dieser hatte aus faulendem Fibrin den anaëroben Bacillus putrificus isoliert, der für sich Fibrinfäulnis zu erzeugen vermochte.

Die Faulflüssigkeit gab keine Indolreaktion. Zum Studium der Fäulnisprozesse an der Oberfläche faulender Materie, also an der Luft in Gegenwart des atmosphärischen Sauerstoffs, machte Bienstock Mischinfektionen: er infizierte entweder zuerst mit Aëroben und nach einigen Tagen mit Anaëroben oder umgekehrt, oder beide zu gleicher Zeit. Er fand nun,

1. dass es aërobe Bakterien gibt, unter deren Mithilfe die Entwickelung des Bacillus putrificus rasch erfolgte, die Fibrinfäulnis in energischer Weise zustande kam. Je mehr eine Art für ihre Existenz Sauerstoff verbraucht, desto früher sind die Bedingungen für den Entwickelungsbeginn des Bacillus putrificus gegeben und zwar ist die Nährbodenvorbereitung durch die aëroben Bakterien eine viel sichere und energischere, als die anaërobe Technik bewirken kann. Zu diesen Bakterien gehören u. a. Proteus vulgaris, mirabilis, Zenkeri, Staphylococcus pyogenes aureus. Unter diesen Arten befinden sich einige, die auch imstande sind, Spaltungsprodukte, die die Tätigkeit des Bacillus putrificus schafft, in ihren Stoffwechsel aufzunehmen und weiter zu verarbeiten. Die Faulflüssigkeit, die von der Mischinfektion mit diesen Bakterien herrührt, zeigt nach 8—10 Tagen Indolreaktion.

2. Es zeigte sich, dass bei Mitwirkung anderer Bakterien trotz der Entwickelung des Putrificus der Fibrinzerfall nur verspätet oder unvollkommen eintrat oder auch ganz ausblieb. Zu diesen gehört das Bacterium coli. Diese Bakterien wären demnach keine Helfer der Anaëroben, sondern Antagonisten.

3. Fanden sich noch Bakterien, deren Anwesenheit eine Entwickelung der Anaëroben nicht ermöglichte.

Bei weiteren Untersuchungen ergab sich, dass auch andere Anaëroben die Eigenschaft besitzen, das Fibrin zu zersetzen und dass auch ihr Verhalten in Mischinfektionen mit Aëroben dasselbe sei.

Entsprechend diesen Befunden ist es vielleicht auch möglich, dass ebenso bei der Lungengangrän die einen aëroben Bakterien den Fäulnisvorgang beschleunigen dadurch, dass sie günstige anaërobe Bedingungen schaffen, während die andern hemmend wirken, der Ausbreitung des Krankheitsprozesses entgegen arbeiten.

Pathologisch-anatomischer Teil.

Die erste eingehende Darstellung des Lungenbrandes hat Laennec gegeben (1831). Er unterschied den circumskripten und den diffusen Brand. Erstere Form bleibt meist auf eine kleine Partie beschränkt, erreicht Erbsen- bis Faustgrösse, ist abgegrenzt und hat wenig Neigung, sich weiter auszubreiten. Häufig sind die Herde multipel. Letzterer ist über einen oder auch mehrere Lappen ausgedehnt und schreitet immer weiter.

Laennec beschrieb drei Stadien des circumskripten Brandes: a) Die frische Mortifikation oder den gangränösen Schorf, auf dem Durchschnitt dunkelbraun, trocken, einem Brandschorf ähnlich, ziemlich scharf gegen das umgebende hyperämisch ödematöse Lungengewebe abgegrenzt; dieses wird später entzündlich verändert, zuweilen hämorrhagisch infiltriert. b) Der schmelzende Sphacelus oder der feuchte Brand. An der Peripherie ist Erweichung aufgetreten, welche das nekrotische Gewebe wie einen Sequester von der Umgebung ablösen kann. Die grösseren Gefässe thrombosieren und obliterieren. c) Das Stadium der Höhlenbildung, durch Erweichung und Ausstossung der gangränösen Partie bedingt. Der Herd wandelt sich in eine zerfliessende, braune bis schwarzgrüne, übelriechende Jauche um, die mit Gewebspfröpfen untermischt ist. Liegt er peripher, so ist die Pleura darüber mit Exsudat bedeckt.

Circumskripte Gangrän entsteht meist von den Gefässen

aus und ist viel häufiger als diffuse. Der Sitz der Herde ist, der gewöhnlichen Art der Entstehung entsprechend, vielfach peripher und im Unterlappen, seltener im mittleren und am seltensten im Oberlappen. Reaktive Entzündung in der Nachbarschaft kann zur Bildung von Granulationen und schliesslich einer bindegewebigen Kapsel führen und so die Heilung einleiten. Durch Zerfall des entzündlich infiltrierten umgebenden Gewebes kann sich aber auch die Gangrän ausbreiten und aus einem circumskripten Brand ein diffuser werden. Der Brand kann jedoch schon von vornherein als diffuser auftreten, wie es bei croupöser Pneumonie, Tumoren der Lunge oder Übergreifen solcher aus der Nachbarschaft geschieht. Das Parenchym stellt hier eine mit stinkender Flüssigkeit infiltrierte, braune, morsche Masse dar, welche vermittelst einer entzündlichen Zone in das gesunde Lungengewebe übergeht. Oft findet man auch eine mit übelriechendem, nach dem Grade des Zerfalles mehr breiigem oder mehr flüssigem Inhalt erfüllte Höhle mit fetzigen Wandungen, stellenweise durchzogen von derben Strängen, obliterierten Gefässen oder grösseren Bronchien, die zuweilen offen in den Hohlraum münden.

Es gibt verschiedene krankhafte Zustände der Lunge, in deren Gefolge Lungengangrän auftreten kann; durch diese pathologischen Verhältnisse wird der Nährboden geschaffen, der zur Entwickelung der Fäulnisbakterien erforderlich ist. Eine der gewöhnlichsten Arten der Entstehung des Lungenbrandes ist die metastatische; es handelt sich hier um die Einführung eines putriden Embolus aus der Peripherie. Besonders häufig wird diese beobachtet bei chronischer Otitis media der Kinder, Puerperal-Sepsis, Pyelonephritis, Appendicitis u. s. w. Diese stinkenden Eiterungen sind gegenüber den gewöhnlichen Eiterungen durch ihren grossen Reichtum an Bakterien charakterisiert,

während sich nur wenige Eiterzellen finden. An der Stelle, wo der Embolus stecken bleibt, bildet sich ein umschriebener gangränöser Herd von verschiedener Grösse, um den eine hämorrhagische, entzündliche Zone entsteht. Befindet sich der Gangränherd an der Oberfläche, so nekrotisiert auch die begrenzende Pleura; bei Erweichung des Herdes kann Durchbruch in die Pleurahöhle erfolgen. Sitzt der Herd im Oberlappen, so kann durch Herabfliessen des jauchigen Sekretes der Prozess auch in dem Unterlappen sich ausbreiten. Fälle von Otorrhoe, bei denen die Sektion keine Verstopfung von Gefässen ergibt, erklärt Traube so, dass die Jauche durch die Tuba Eustachii herabgelaufen sei, was bei der meistens erfolgenden Darreichung von Morphium ohne Husten zu erregen geschieht und Entzündung mit folgender putrider Zersetzung hervorruft. Auch ein gewöhnlicher hämorrhagischer Infarkt, wie er durch einen marantischen Thrombus erzeugt wird, kann in Gangrän übergehen; er stellt einen nekrotischen Bezirk innerhalb des normalen Lungengewebes dar, der mit einem Bronchus in Verbindung steht, durch den Fäulniskeime eindringen können und einen günstigen Angriffspunkt finden.

Einen zweiten, ebenfalls sehr häufigen Ausgangspunkt der Lungengangrän bildet die Aspiration. Diese erfolgt meist in die rechte Lunge, wahrscheinlich infolge der grösseren Weite und des steileren Verlaufes des rechten Bronchus, Umstände, die einen rapideren, auf die rechte Lunge gerichteten Luftstrom hervorrufen. Es kann sich dabei um das Eindringen grösserer Partikel, wie Knochenstückchen, handeln, oder kleiner in den Speichel suspendierter Teilchen von Speise u. s. w. In bewusstlosem Zustand, bei Geisteskranken, Apoplektikern, wo die Schluckbewegungen vollkommen sistieren können und der Speichel durch die ein- und ausströmende Atmungsluft in eine schaumige Flüssigkeit umgewandelt wird, kann diese durch die Trachea

hindurch bis in die Lungenalveolen eingeatmet werden. Bei vollem Bewusstsein kann es durch Verschlucken zu einer Aspiration kommen, die vielleicht anfangs fast unbemerkt bleibt. Über einen solchen Fall berichtet Schrötter. Ein Mann, der früher vollkommen gesund war, erkrankte plötzlich auf der Reise mit Schüttelfrost, Husten, Abgeschlagenheit. Das Sputum wurde alsbald ausserordentlich übelriechend; es wurden Parenchymfetzen und andere Gewebsstücke ausgehustet, deren Untersuchung ergab, dass sie nicht Teile der Lunge waren. Der Fall liess sich nur so erklären, dass bei raschem Schlingakte ein Klümpchen Fleisch in eine Verzweigung des Bronchialbaumes eingedrungen war und dort jauchige Entzündung erregt hatte.

Sehr bedeutende Störung des Schluckaktes verursacht eine Parese der Pharynxmuskulatur. Die Speisen werden nicht mehr gezwungen, den normalen Weg zu nehmen und es kommt naturgemäss leicht zu Aspiration und Gangrän. Ein Beispiel dafür ist der folgende Fall:

Ortner Johann, 37 Jahre alt, Friseur. Patient war am 26. April 1903 an Diphtherie erkrankt, von der er sich nach zwölf Tagen soweit wieder erholt hatte, dass er zeitweise im Zimmer sich bewegen konnte; dabei hatte er aber mehrmals Anfälle von grosser Herzschwäche. In der folgenden Zeit zeigte sich eine zunehmende Schwäche der Beine und die Unfähigkeit, richtig zu schlucken. Am 30. Mai wurde Patient in das Spital aufgenommen und hier eine Polyneuritis postdiphtherica diagnostiziert. Der Befund an den Lungen war normal. Am 1. VI. 03 wurde, da Patient sich häufig verschluckte und aufgenommene Flüssigkeit zu Mund und Nase wieder herauskamen, mit künstlicher Ernährung durch die Schlundsonde begonnen. Vom 8. VI. 03 an waren über der Lunge Rasselgeräusche zu hören, die an den nächsten Tagen immer mehr zunahmen. Das Sputum wurde dünnschleimig-

eitrig, von aashaftem Geruch. Patient war nicht imstande, kräftig zu husten und dasselbe herauszubefördern. In den letzten Tagen verweigerte er die Sondenernährung. Am 16. VI. erfolgte der Exitus.

Bei der Sektion zeigte sich folgender Befund der Atmungsorgane (Sektions-Journal des pathologischen Instituts Nr. 455 vom 17. VI. 03): Die Lungen sind stellenweise adhärent, beide Pleurahöhlen leer. Die linke Lunge ist etwas vergrössert, von vermehrtem Gewicht. Der Oberlappen ist von hellgrauer Farbe, der Unterlappen von dunkel livider Farbe und derber Konsistenz, flachhöckerig. Die Pleura zeigt zarte bindegewebige Auflagerungen, entsprechend den Verwachsungen. Der Oberlappen ist zum grössten Teil blass, blutleer, lufthaltig, die lateralen Partien sind dunkler, blutreich, ziemlich saftreich. Der Unterlappen schneidet sich zäh, milzartig; Farbe braunrot, Luftgehalt fast aufgehoben. Auf der Schnittfläche ist das Gewebe höckerig infiltriert, die Lobuli zum grössten Teil von graurötlicher Farbe, deutlich prominent. Ausgeschnittene Stückchen sinken im Wasser unter. Die kleineren Bronchien entleeren eine ziemliche Menge grauweissen Eiters. In den grossen Bronchien findet sich mässig eitrig-schaumiger Belag, die Mukosa ist intensiv gerötet und geschwellt. Die Hauptstämme der Lungenarterie enthalten lockere Gerinnsel in reichlicher Menge. Die rechte Lunge ist voluminös und von grossem Gewicht (790 g). Über den oberen Teilen des Unterlappens findet sich ein frischer, sammetartiger Belag und Rötung, nach hinten im Umfange einer Erbse eine gelblich verfärbte Stelle, die beim Einschneiden jauchigen Eiter entleert. Der Unterlappen ist ziemlich voluminös, milzartig, blutreich; Luftgehalt fast vollständig aufgehoben. Beim Einschneiden finden sich mehrere fast halb hühnereigrosse Cavernen, die mit jauchigem Inhalt gefüllt sind. Die Randpartien sind schmutzig braun verfärbt,

infiltriert. Der Hauptstamm der Lungenarterie ist durch einen Thrombus vollständig verlegt. Ober- und Mittellappen verhalten sich ähnlich wie links; im Gewebe sind einzelne derbe Knötchen eingestreut. Die grossen Bronchien enthalten reichliche Mengen übelriechenden Eiters. Die Mukosa ist dunkelrot, stark geschwellt. — Die Trachealschleimhaut ist mässig gerötet, die des Kehlkopfs blass.

Diagnose des Lungenbefundes: Akute Broncho- und Aspirationspneumonie beider Unterlappen, rechts sekundäre eitrige Brandherde, beginnende Gangrän. Weiterhin war vorhanden: Allgemeine Anämie, Adhäsivpleuritis, mässige Induration der Leber, autochtone Thrombose im Hauptstamm der Arterie des rechten Unterlappens.

Gangrän durch Aspiration kommt ferner zuweilen vor bei exulcerierten Carcinomen der Lippen, Caries der Zähne, ebenso gehört hieher die Gangrän, die mitunter beobachtet wurde bei Diphtherie, nachdem die Tracheotomie vorgenommen worden war.

Als etwas gar nicht Seltenes wurde früher der Ausgang einer croupösen Pneumonie in Gangrän angenommen, so dass in mehreren Statistiken fast bei dem dritten Teil der Fälle die Gangrän als aus einem pneumonischen Infiltrat hervorgegangen bezeichnet ist. Es hat jedoch bereits Laennec davor gewarnt, das Häufigkeitsverhältnis zu überschätzen; denn wenn man auch bei Sektionen oft gangränöse Veränderungen neben hepatisiertem Lungengewebe vorfindet, so ist die Hepatisation doch häufig als Folge des Reizes aufzufassen, welchen das jauchige Sekret auf das umgebende Lungengewebe ausübt. In neuerer Zeit wird ebenfalls wieder betont, dass Gangrän als Komplikation der Pneumonie ausserordentlich selten zur Beobachtung gelangt; so sagt Aufrecht in Nothnagels Handbuch, er habe unter 1501 Fällen von Pneumonie keinen Fall von Lungengangrän

gesehen. Bei Individuen, die durch lange Krankheit heruntergekommen sind, oder solchen, bei denen zu Beginn einer Lungenentzündung starke Blutungen aufgetreten waren, dann bei alten Leuten und besonders bei Diabetikern und Potatoren kommt es hie und da zum Ausgange der Pneumonie in Gangrän. Es handelt sich dabei meist um sehr massenhafte und blutreiche Infiltrate, welche durch Kompression der Capillaren die Blutzirkulation beeinträchtigen, wobei dann die gesunkene Triebkraft des Herzens nicht mehr imstande ist, das Lungengewebe hinreichend zu ernähren. Schon etwa vorhandene Unvollkommenheiten der Gefässe und der Blutströmung, wie das bei Säufern der Fall zu sein pflegt, können bei der während der Hepatisation schon vorhandenen Zirkulationsstörung stellenweise zu vollständiger Capillarstase und Thrombose in den Venen führen, wodurch Exsudat und Parenchym in gewisser Ausdehnung der Nekrose anheimfallen. Gewöhnlich schliesst sich die Gangrän an das Stadium der grauen, sehr selten an das der roten Hepatisation an.

Diesen Ausführungen entspricht folgender Fall:

Heim Ignaz, Taglöhner, 51 Jahre alt. Der Mann war am 16. V. 03 moribund in das Krankenhaus gekommen und am zweitfolgenden Tage gestorben. Angaben sind nicht bekannt.

Sektion der Brusthöhle (Sektions-Journal Nr. 380 vom 19. V. 03): Die rechte Lunge ist zum Teil verlötet; im Pleurasack eine geringe Menge Flüssigkeit von üblem, fäulnisartigem Geruch. Die linke Lunge ist sehr voluminös, von vermehrtem Gewicht (790 g), dunkel verfärbt. Konsistenz ist im Oberlappen weich, im Unterlappen derb. Die Pleura über der ganzen Lunge ist glatt, glänzend, durchscheinend, einzelne Stellen sind gerötet, Blut unterlaufen. Der Oberlappen ist blutleer, mässig saftreich. Die oberen Partien des Unterlappens sind mässig blutreich, die hinteren bräun-

lich verfärbt, von milzartiger Konsistenz, fast aufgehobenem Luftgehalt. Die Schnittfläche ist an den infiltrierten Partien glatt. Gegen die Wurzel der Lunge zu ist das Gewebe lufthaltig, ebenso in den vorderen Partien. Aus den Bronchien fliesst blutiger Schaum und eitriger Schleim. Die Schleimhaut ist wenig gerötet. Die peribronchialen Drüsen sind schiefrig verfärbt, eine Drüse ist vollständig verkalkt. Die rechte Lunge hat ein bedeutendes Gewicht (1260 g). Der Oberlappen ist voluminös, derb; gegen den Mittellappen zu ist eine erweichte Partie, von blass grünlichschwärzlicher Farbe. Die Pleura über den lateralen Teilen des Mittel- und Oberlappens zeigt sammetartige Trübung und fibrinös-eitrige Auflagerungen. Mittel- und Oberlappen sind verklebt. Der Oberlappen ist derb, von leberartiger Konsistenz; der Luftgehalt ist aufgehoben, das Parenchym von blassgrauer Farbe. Die Pleura an der Grenze von Ober- und Mittellappen ist schmutzig verfärbt, im Zustande der Nekrose; beim Einschneiden ergiesst sich eine dicke, schmutzig braune, übelriechende Flüssigkeit. Die mittleren und hinteren Abschnitte des Oberlappens sind eingeschmolzen; an der Stelle ist eine Caverne mit stechend jauchig riechendem Inhalt. Der Mittellappen ist anämisch, in den oberen Teilen dunkel gefärbt. Der Unterlappen schneidet sich weich, knisternd, ist von mässigem Blutgehalt, vermehrtem Saft- und vermindertem Luftgehalt. Der Inhalt der Bronchien ist ähnlich wie links. Die Schleimhaut ist gerötet.

Diagnose: Croupöse Pneumonie und Brandherd im rechten Oberlappen; sekundäre eitrig-jauchige Pleuritis. Schlaffe Pneumonie im linken Unterlappen. — Weitere Befunde: Anämie, mässiger Grad von Lebercirrhose, chronische interstitielle Nephritis.

In diesem Falle besteht ein Gangränherd neben einer im Stadium der grauen Hepatisation befindlichen Pneumonie.

Die Nebenbefunde der Leber- und Nierenentzündung weisen darauf hin, dass der Mann ein Trinker war. Die Wahrscheinlichkeit liegt ausserordentlich nahe, dass hier bei einem abgemagerten, entkräfteten Menschen, der zudem Potator war, das pneumonische Infiltrat in Nekrose und Gangrän übergegangen sei.

Am einfachsten ist die Erklärung des Übergangs einer Pneumonie in Gangrän, wenn eine putride Bronchitis, meist mit Bronchiektasien, gleichzeitig vorhanden ist. Die hepatisierten Teile, deren Zirkulations- und Ernährungsverhältnisse an sich schon schlecht sind, werden durch die aus den Bronchien stammenden Fäulnisprodukte bald der Nekrose entgegengeführt, an die sich dann die Fäulnis anschliesst.

Nach katarrhalischer Pneumonie tritt im allgemeinen selten Gangrän auf. Ein hieher gehöriger Fall wurde im pathologischen Institut am 11. VI. 03 seziert (Sektions-Journal Nr. 433):

Zinsinger Karl, ein Jahr acht Monate alt. Das Kind wurde am 5. VI. 03 in das v. Hauner'sche Kinderspital aufgenommen. Man erfuhr, dass es vor zehn Tagen an Masern erkrankt sei und dass seitdem starker Brechdurchfall bestehe. Früher war der Knabe gesund. Bei der Untersuchung fand sich über den Lungen keine Schalldifferenz, es waren nur vereinzelte Rasselgeräusche zu hören. — Die Kräfte des Kindes nahmen rasch ab, am 9. VI. 03 erfolgte der Exitus.

Die Sektion ergab: Beide Lungen ziemlich stark gebläht, Pleurahöhlen vollständig leer. Linke Lunge besitzt glatte, glänzende Pleura. Die Schnittfläche des Oberlappens zeigt einzelne kleine, missfarbige, etwas indurierte Herde, in denen der Luftgehalt nirgends ganz geschwunden ist. Aus den Bronchien entleert sich eine grosse Menge schleimig-eitriger Flüssigkeit. Im Unterlappen ist der Blut- und Saftgehalt reichlich. In der Mitte des Unterlappens findet sich ein welschkorngrosser,

bräunlich-schwärzlich verfärbter Herd, der stark kotig riecht; der Luftgehalt desselben ist aufgehoben. Oberhalb dieser Stelle ist eine zweite, ebenso verfärbte, nekrotische Partie. Die rechte Lunge ist ziemlich gross, aber leicht. Ober- und Mittellappen zeigen blassrosa gefärbtes Gewebe mit einigen kleinen, missfarbigen Herden. Im Unterlappen ist das Gewebe in grösserer Ausdehnung bräunlich schwärzlich verfärbt und von stinkendem Geruch. Luftgehalt noch vorhanden, Blut- und Saftgehalt vermehrt. Bronchialschleimhaut ziemlich blass, zum Teil missfarben. Die grossen Gefässe sind leer, die peribronchialen Drüsen ohne Befund.

Diagnose: Beginnende gangränöse Bronchopneumonie beider Lungen, besonders im Unterlappen; eitrige Bronchitis. Ferner fand sich: Leichte Dilatation des Herzens, Fettleber, trübe Schwellung der Nieren, Schwellung der follikulären Apparate des Darms.

Die nach der Masernerkrankung durch Erbrechen und Durchfälle erzeugte rasche und bedeutende Abnahme der Kräfte des kindlichen Körpers brachte es mit sich, dass eine Ansiedelung von Fäulniskeimen in den Entzündungsherden der Lunge möglich war und diese gangränös umwandelte.

Während der Influenzaepidemie 1889/90 wurde dieser Ausgang sechsmal beobachtet. Während der Influenzaepidemie 1893/94 kamen, wie Rhyner berichtet, drei Fälle von Lungengangrän nach fibrinöser Pneumonie zur Kenntnis. Die Influenzainfektion hatte offenbar die Widerstandskraft bedeutend reduziert und die weitere Infektion dadurch ermöglicht.

Ähnliche Umstände wie bei croupöser Pneumonie können auch in gewissen Fällen von Bronchopneumonie in Bezug auf den Ausgang derselben in Gangrän geltend sein; dies zeigt sich bei dem folgenden Falle, einem älteren Individuum, das ein Trinker und durch längere Krankheit heruntergekommen war.

Raschbichler Joseph, 65 Jahre alt, Maurer. Der Mann wurde am 3. VI. 03 in das Krankenhaus l. d. I. aufgenommen und gab hier an, er leide schon seit vier Wochen an Schmerzen auf der linken Brustseite, an starkem Husten und Auswurf; vor zehn Jahren habe er acht Wochen lang die gleichen Beschwerden gehabt, sonst sei er immer gesund gewesen. Seine Klagen bestanden in grosser Mattigkeit, schlechtem Appetit. Potatorium wurde auf 5 l Bier pr. d. zugestanden.

Die Untersuchung ergab Dämpfungsbezirke beiderseits über der Scapula; über der ganzen Lunge zahlreiche Rasselgeräusche.

Am 7. VI. 03 erfolgte der Exitus letalis.

Die Sektion der Brusthöhle ergab folgendes (Sektions-Journal Nr. 428 vom 8. VI. 03 des pathologischen Instituts): Im linken Pleurasack zwei Esslöffel seröser, etwas blutiger Flüssigkeit; die rechte Lunge ist frei, im rechten Pleurasack ein Weinglas seröser, leicht getrübter Flüssigkeit. Linke Lunge voluminös, fühlt sich weich an, im Unterlappen milzartig. Die Pleura ist grösstenteils durchsichtig, über dem Unterlappen sammetartig getrübt, mit fibrinösem Beschlag. An der Spitze findet sich eine flache Einziehung. Der Oberlappen ist weich, deutlich knisternd, sein Blutgehalt minimal, der Saftgehalt vermehrt, Luftgehalt gehörig. Die lateralen Partien des Oberlappens sind stark ödematös. Entsprechend der Trübung der Pleura ist das Gewebe von grauer Farbe, milzartiger Konsistenz. Die Bronchien entleeren Eiter. Der Unterlappen schneidet sich weich, sein Luftgehalt ist erhalten. Das Gewebe ist von schmutzig bräunlicher Farbe. Die Bronchien entleeren auf Druck Eiter; ihre Mukosa ist intensiv gerötet, mässig geschwellt. Die Lungenarterienäste sind ohne Befund. Die rechte Lunge ist aussen wie die linke, doch zeigt sie stärkere sammetartige Trübung. Unter

dem Belag fühlt sich die Lunge derb an. An der Spitze besteht eine leichte Einziehung, eine subpleurale Schwiele, die kleine Knötchen enthält. Der Oberlappen schneidet sich weich, knisternd; das Parenchym ist wie links. Die unteren Teile zeigen frische entzündliche Infiltrate. Die Bronchien entleeren auf Druck ziemlich viel eitriges Exsudat. Der Mittellappen ist zum Teil infiltriert, von milzartiger Konsistenz; diese Teile haben üblen, brandigen Geruch. Der Unterlappen schneidet sich derb, das Gewebe wie links, besonders in den oberen Partien teils schmutzig schieferig, teils rötlichbraun verfärbt, von brandigem Geruch. Luftgehalt ist vermindert, Blutgehalt mässig. Unter der Pleura sind kleine Petechien.

Diagnose: Doppelseitige Bronchopneumonie, offenbar brandiger Natur, beginnende Pleuritis. Die übrigen Befunde: Hypertrophie und Dilatation des Herzens; chronische Leptomeningitis fibrosa, Hydrocephalus externus und internus starken Grades; hypertrophische Lebercirrhose, Stauungsniere, Milztumor.

Der Mann litt zuerst an Bronchitis, in deren Verlauf sich bronchopneumonische Herde bildeten, die in Gangrän übergingen. Auch in diesem Falle sieht man wieder in Übereinstimmung mit der Erfahrung, dass hauptsächlich Leute von Lungenbrand befallen werden, die unter ungünstigen Lebensbedingungen stehen, besonders, wenn die verschiedensten Organe durch chronischen Alkoholismus geschädigt, die Widerstandskraft des Körpers vermindert ist.

Nach Dittrichs Untersuchungen besteht häufig ein innerer Zusammenhang zwischen Bronchiektasie und Lungengangrän, so dass auf 15 Fälle wenigstens zwei in ursächlichem Verhältnisse zu Bronchienerweiterungen stehen. Gleichgültig, welche Art der Entstehung der Bronchienektasien vorliegt, ist nach Dittrichs Ansicht das wichtigste

Moment die Ansammlung von Schleimsekret in den erweiterten Bronchien und die Schwierigkeit oder Unmöglichkeit, diesen Schleim herauszubefördern. Der Schleim kann sich entweder eindicken, sogar zu einer kalkartigen Masse sich umwandeln, oder aber der Schleim kann sich faulig zersetzen, eine schmutzig grünliche Farbe annehmen und einen penetrierenden Geruch verbreiten. Das putride Sekret erzeugt Hyperämie der Schleimhaut, Exsudation auf die Innenfläche der erweiterten Bronchien, meist nicht von croupösem Charakter, sondern unter der aphthösen Form, mit Bildung von seichten oder tiefer greifenden Substanzverlusten. Infolge des Kontaktes mit dem Sekret kann es auch unmittelbar zu einem Zerfall, einer Mortifikation der Innenwand kommen, ohne dass ein Entzündungsprozess vorhergeht. So entstehen tiefgreifende Ulcerationen der Innenfläche der Bronchialsäcke oder auch gleich Zerstörung der ganzen Bronchialwände. Ist nun die schützende Epitheldecke zerstört oder bildet sich nicht eine granulierende Membran, die die Epitheldecke ersetzt, so erfolgt die Ausbreitung des Prozesses verschieden, je nach der Beschaffenheit der umgebenden Lungenpartien. Sind diese lufthaltig, so finden sich meist lobuläre Hepatisationen, die gewöhnlich einen hämorrhagischen und croupösen Charakter tragen, in der Umgebung des ergriffenen Bronchus. Es erfolgt Infektion des Exsudates, das nach Thrombosierung der Gefässe mit der innerhalb der verlegten Gefässe gelegenen Gewebspartien brandig zerfällt, wodurch der Prozess immer weiter schreitet, so dass schliesslich diffuser Brand entsteht. Bei Bronchialerweiterungen in Partien, die durch chronische Pneumonie induriert sind, tritt meist Begrenzung des Zerstörungsprozesses ein durch das feste, widerstandsfähige Narbengewebe; die Gangrän bleibt circumskript.

In ähnlicher Weise wie bei Bronchiektasie kann Gangrän in selteneren Fällen auch entstehen in vorgebildeten Höhlen,

wie in einem Lungenabzess oder in einer tuberkulösen Caverne. Lungenabszesse bilden sich am häufigsten im Anschluss an eine genuine Pneumonie als Solitärabszess, wobei es sich meist um die Nekrotisierung eines grösseren Teiles des Infiltrates und um reaktive Eiterung um den Sequester herum handelt, oder auch um direkten Übergang des pneumonischen Herdes in Eiterung. Es bedarf nur einer putriden Zersetzung des Abszessinhaltes und die Umwandlung in Gangrän ist vollendet. Das seltene Auftreten von Gangrän in tuberkulösen Cavernen erklärt Traube durch die grössere Trockenheit des Inhaltes derselben.

Geschwülste der Lunge können Veranlassung geben zu Lungengangrän dadurch, dass zerfallene Geschwulstmassen mit einem Bronchus in Verbindung stehen. Der Zerfall der Geschwülste beginnt, wenn die Peripherie keinen Insulten ausgesetzt ist, gewöhnlich in den ältesten, zentral gelegenen Partien; kommunizieren diese mit einem Bronchus, so kann es zu putrider Infektion kommen.

Ebstein berichtet von einem solchen Falle. Es bestand primäres Lungencarcinom, das zur Stenose des Bronchialbaumes geführt hatte und von dem ein ziemlich umfänglicher Teil der zentralen, aber auch der peripheren Partie in eine grosse Jauchehöhle umgewandelt war, die mit einem Bronchus in Verbindung stand.

Ein ähnliches Bild ergibt sich bei Sarkomen, Gummigeschwülsten, auch bei Echinokokkus. Häufiger als primäre Lungengeschwülste führen verjauchende Geschwülste der Nachbarschaft, die auf die Lunge übergreifen, zu Gangrän, also Mediastinaltumoren und besonders Ösophaguscarcinome. Diese letzteren perforieren entsprechend der Lage des Organs im oberen Brustteil in die rechte Lunge, im unteren in die linke; es kommt dabei zum Eindringen von Geschwulstmassen

oder Speiseteilen, die hier in hohem Grade in fauliger Zersetzung begriffen sind.

Durch ein Trauma kann Lungengangrän verursacht werden im Gefolge der Durchtrennung des Zusammenhangs der Weichteile durch Stich und Schuss, wenn unter ungünstigen Verhältnissen der Schusskanal nicht verheilt, sondern durch intensive reaktive Entzündung mit weit greifender Infiltration der Umgebung in Verjauchung, Abszessbildung und Gangrän übergeht. Auch nach einem Fall oder Stoss auf den Thorax und die Schultergegend ohne äussere Verletzung kann Gangrän zustande kommen, wenn bei der Nachgiebigkeit der Brustwand die Kontusion sich auf die Lunge fortpflanzt; so entwickelt sich auch nach Tragen schwerer Lasten auf der Schulter und dem Rücken, nach einem Schlag in die Seite die Krankheit; der Herd entspricht der gequetschten Stelle. Bei Kontusion der Lunge entstehen wie bei Kontusion der Haut blutige Suffusionen und gangränöse Schorfbildung. Indem das Trauma die Widerstandsfähigkeit der Zellen herabsetzt und den von aussen eindringenden oder bereits vorhandenen Infektionserregern in nekrotischem Gewebe und ergossenem Blut einen günstigen Nährboden schafft, erleichtert es das Wachstum dieser pathogenen Keime. Das Trauma selbst kann auch das Eindringen von Mikroorganismen in die feineren Luftwege begünstigen, indem es zur Aspiration von kleinsten bakterienhaltigen Flüssigkeits- oder Staubpartikelchen aus der Mundhöhle oder dem Nasenrachenraum führt, auf deren Schleimhäuten ja auch bei vielen gesunden Menschen pathogene Bakterien sich finden.

Übertragbarkeit der Lungengangrän.

Die Übertragung von Fäulniskeimen in die Lunge eines gesunden Menschen kann nach den Erfahrungen noch nicht zum Lungenbrand führen; doch scheint unter gewissen Ver-

hältnissen, bei vielleicht schon bestehender Lungenaffektion und Schwäche des Gesamtorganismus, wohl die Gefahr der Ansteckung in Betracht zu kommen.

Bekannt ist der Bericht Mosings von dem endemischen Auftreten des Lungenbrandes in der Strafanstalt zu Lemberg im Jahre 1842. Es kamen 68 Erkrankungen mit 14 Todesfällen vor. Nach der Ansicht des Autors handelte es sich „um eine spezifische Entzündung mit vorherrschender Tendenz zum Brande". Bei der Sektion von einem mit allen andern übereinstimmend verlaufenen Falle fand man, „dass der linke Unterlappen so mürbe war, dass bei dessen Hervorziehen der Zeigefinger des Obduzenten plötzlich tief in die Substanz eindrang, wobei sich mit Gewalt ein wie Milchkaffee aussehender, etwas dickflüssiger Ichor ergoss, der einen Geruch, ähnlich der Jauche bösartiger Geschwüre verbreitete".

Bard und Charmeil veröffentlichen drei Fälle von Lungenbrand, die ihre einfachste Deutung in der Annahme einer Übertragung finden. Am 9. Mai 1885 wurde eine Frau mit Zeichen von Lungengangrän bei vorgerückter Tuberkulose der Lungen in das Spital aufgenommen. Sie wurde in einen Saal gelegt, in dem zwei andere Frauen lagen, die eine seit 27. April, die andere seit 6. Mai und die beide an Emphysem und Bronchialkatarrh litten. Am 17. Mai boten beide Symptome der Lungengangrän. In allen drei Fällen zeigte die Autopsie, dass diffuse Gangrän bestand. Bard und Charmeil nahmen an, dass kein zufälliges Zusammentreffen dreier Fälle vorliege, sondern dass es sich um eine Infektion mit kurzer Incubationszeit handle.

Guillemot berichtet über einen Fall von Lungengangrän bei einem Kinde, das ein kleines Stück Glas verschluckt hatte und darnach einige Monate an hartnäckigem Husten und eitrigem Auswurf litt, der später fötid wurde. Der Vater, ein bis dahin gesunder, kräftiger Mann von

40 Jahren, der mit seinem Kinde zusammengelebt und dasselbe gepflegt hatte, erkrankte mit Schüttelfrost, Fieber und Seitenstechen. Die Schüttelfröste wiederholten sich täglich und es stellte sich schliesslich ein ausserordentlich übelriechender Auswurf ein, der bis zu seinem Tode andauerte. Die Sektion bestätigte in beiden Fällen die Diagnose der Lungengangrän. Der Autor nimmt an, dass es sich hier um Übertragung von Keimen gehandelt habe.

Ich werde jetzt Bericht erstatten über einen Fall von Lungengangrän, der dadurch von Interesse ist, dass er einen jungen, kräftigen Mann betrifft, der in seiner Kindheit Lungen- und Brustfellentzündung durchgemacht hatte, dann sich der vorzüglichsten Gesundheit erfreute, bis er im letzten Jahre abermals von einer Pneumonie befallen wurde, in deren Rekonvalescenzzeit die Gangrän sich entwickelte.

Perchermeier Otto, 24 Jahre alt, Schlosser.

Krankenhaus München l. d. Isar. Eintritt: 10. März 1902. Austritt: Exitus 10. September 1902.

Anamnese: Patient litt als Kind an den Freisen, war aber weiterhin gesund bis zum neunten Jahre, wo er Lungen- und Brustfellentzündung bekam, die nach drei Wochen in Heilung überging. Nach der Entlassung aus der Schule trat Patient in die Lehre zu einem Schlossermeister. Er entwickelte sich zu einem kräftigen Manne, war ein fleissiger und gewandter Turner; besonders tat er sich im Laufen und Springen hervor, was ihm mehrere Preise eintrug. Niemals hatte er bei den Übungen über Atemnot, Husten oder dergl. zu klagen. Patient legte seine Militärdienstzeit zurück ohne irgend welche Gesundheitsstörung; er führte immer ein nüchternes Leben, war kein Potator. Am 8. Januar 1902 zog er sich bei der Arbeit in einem Kanal eine starke Er-

kältung zu, bekam einen Schüttelfrost, nach einigen Stunden stellte sich Übligkeit, Husten, Stechen auf der Brust ein. Patient trat am folgenden Tage in die Behandlung eines Arztes, der eine Lungenentzündung konstatierte. Am fünften Tage erfolgte die Krisis und damit Besserung des Allgemeinbefindens. Nach einiger Zeit konnte Patient wieder aufstehen, kleinere Spaziergänge unternehmen und schien sich dabei allmählich wieder zu erholen. Der Husten hörte jedoch nicht ganz auf, der Auswurf wurde in der Folgezeit wieder reichlicher und zugleich missfarbig, übelriechend. Der Appetit schwand und der Kräftezustand verschlimmerte sich. Am 16. März trat Patient in das Krankenhaus ein.

Status praesens: Mittelgrosser Patient von kräftigem Knochenbau mit gut entwickelter Muskulatur und genügendem Fettpolster. Hautfarbe etwas blass. Keine Ödeme ausser in der Leistengegend. Keine Drüsenschwellungen. Es besteht mässiges Fieber.

Respirationsorgane: Thorax sehr gut gebaut und von guter Ausdehnungsfähigkeit. Über den Spitzen besteht keine Schalldifferenz; dagegen beginnt links hinten an der Spina scapulae eine mässige Dämpfung, die sich über die ganze linke Thoraxhälfte erstreckt und nach vorne durch die hintere Axillarlinie begrenzt ist. Verschieblichkeit des hinteren unteren Lungenrandes links ist aufgehoben. Rechts hinten steht die Lungengrenze in der Höhe des zehnten Brustwirbeldornfortsatzes, ist gut verschieblich. Atemgeräusch links hinten wesentlich schwächer wie rechts, doch überall vesikulär; nur in der Höhe der linken Spina scapulae ist der Charakter etwas unbestimmt. Rechts hinten oben ungefähr in gleicher Höhe ist das Atemgeräusch verschärft. Stimmfremitus links hinten überall wesentlich abgeschwächt. Überall hört man reichliche mittelblasige, feuchte Rasselgeräusche, zuweilen auch Giemen. Links vorn ist der Perkussionsschall

ebenfalls kürzer als rechts. Stand des unteren Lungenrandes rechts vorn fünfte Rippe, gut verschieblich. Es besteht sehr starker Husten und auffallend reichlich schleimig-eitriger Auswurf von grüngelber Farbe und unangenehm süsslichen Geruch. Tuberkelbazillen nicht nachweisbar, auch sonst keine spezifischen Elemente.

Zirkulation: Herz normal, Töne rein, zweiter Pulmonalton etwas klappend. Puls kräftig, regelmässig, etwas beschleunigt.

Digestionstraktus: Oberer Leberrand in der rechten Mammillarlinie fünfte Rippe, unterer $1^1/_2$ Finger breit unterhalb des Rippensaumes; in der Mittellinie zwei Finger breit unterhalb des Schwertfortsatzes. Milz perkuttorisch nicht wesentlich vergrössert, nicht fühlbar.

Masse 14 : 8.

Zunge trocken, etwas belegt. Appetit gering. Stuhlgang unregelmässig.

Urogenitalapparat: Harnmenge 800. Spez. Gew. 1027. Reaktion sauer; enthält kein Eiweiss und keinen Zucker.

Nervensystem: Sensorium frei, Reflexe normal.

Gewicht des Patienten 62 kg.

Diagnose: Bronchiektasie.

Aus der Krankengeschichte entnehme ich folgendes:

März: Die Temperatur ist meist subfebril, an einzelnen Tagen steigt sie bis zu 38,7. Puls 80—84. Respiration 20. Vorübergehend tritt im Harn etwas Zucker (0,1%) auf. Die katarrhalischen Erscheinungen gehen auf Behandlung mit Terpentinpfeife und täglichen Inhalationen mit Lignosulfit wesentlich zurück. In den letzten Tagen des Monates tritt etwas unterhalb der Spina scapulae verschärftes Atemgeräusch mit kleinblasigem, trockenem Rasseln auf; später ist hier ausgesprochenes Bronchialatmen zu hören.

April: In der ersten Hälfte fieberfreier Zustand, späterhin regelmässig abendliche Temperatursteigerungen. Puls 88; Respiration 24. Am 17. April ist notiert: Links neben der Wirbelsäule, handbreit davon entfernt, in der Höhe der sechsten Rippe ergibt die Perkussion tympanitischen Schall; Wintrich'scher Schallwechsel nicht ausgesprochen. Patient klagt über Schmerzen in der linken Brustseite und ausserordentlich qualvollen Husten mit reichlichen Mengen eines sehr stinkenden schleimig-eitrigen, zähen Auswurfes.

Mai: In den ersten Tagen Temperaturen zwischen 38,0 und 40,1, später zwischen 37,5 und 38,8, unterbrochen von einzelnen fieberfreien Tagen. Puls 90. Respiration 22. Befund am 5. V.: Über dem ganzen linken Unterlappen amphorisches Atmen, das besonders laut über der Caverne erscheint. Die bestehende Dämpfung nimmt im Bereiche des Unterlappens an Intensität zu. Am 12. V.: Der Prozess der Infiltration schreitet auf der Lunge nach oben etwas weiter fort; die Dämpfung nimmt über den schon ergriffenen immer mehr an Intensität zu.

17. V. Heute Nacht wurden mehrere Spuckgefässe stark eitrigen, übelriechenden Auswurfs auf mehrere Hustenstösse hin entleert. Unter diesen Eitermassen befand sich ein kirschgrosser, eitriger, ganz fester Pfropf. Über der ganzen Höhe des linken Unterlappens zeigt sich tympanitischer Schall und amphorisches Atmen, die Dämpfung erstreckt sich als eine fast absolute von der Spina scapulae bis zum tympanitischen Dämpfungsbezirk und von da ab wieder bis zur Lungengrenze.

22. V. Nach viertägiger fieberfreier Periode wieder geringe, allmählich zunehmende Temperatursteigerungen. Der tympanitische Schall über der Caverne ist nicht mehr so deutlich, der vorher bestehende Wintrich'sche Schallwechsel ist völlig geschwunden; das amphorische Atmen besteht un-

verändert weiter. Über der ganzen linken Lunge mit Ausnahme des supraspinalen Teiles ist Bronchialatmen, besonders über dem Unterlappen, deutlich.

Am 27. V. erfolgt wieder eine grössere Entleerung von eitrigem Sputum; darauf wird ein münzenförmiger, fast rein blutiger Auswurf ausgehustet.

Am 28. V. erbricht Patient eine Schale voll Blut. Patient hat sehr anämisches Aussehen, Atmung 34, Puls 112, grosse Mattigkeit.

Nach erneuter starker Hämoptoe am 30. V. ist das Befinden des Kranken stark gestört, der Puls klein und weich.

In den folgenden Monaten änderte sich das Krankheitsbild nicht mehr wesentlich, die reichliche Entleerung stark fötider Sputa dauerte an, die Temperatur zeigte meist abendliche Steigerungen, Puls immer über 100. Die Schwäche nahm allmählich immer mehr zu. Am 10. September erfolgte der Exitus letalis.

Sektionsbericht[1]) (Dr. Dürck).

Ziemlich grosse, sehr stark abgemagerte, männliche Leiche mit sehr blassen Hautdecken. Thorax und Abdomen flach; rechte untere Extremität ödematos. Fettpolster und Muskulatur fast ganz geschwunden. Die Leber überragt den rechten Rippenbogenrand um drei Finger. In der Brusthöhle findet sich keine Flüssigkeit. Zwerchfellstand rechts fünfte Rippe, links vierter Intercostalraum. Der Herzbeutel liegt drei Finger breit unbedeckt; in ihm circa 20 ccm klares Serum.

Linke Lunge mit der Costalpleura besonders nach hinten abwärts sehr fest adhärent; die rechte Lunge durch zahlreiche Spangen an vielen Stellen verwachsen. Die linke Lunge ist

[1]) Sektions-Journal des pathologischen Instituts Nr. 726. 1902.

nur mit Substanzverlust aus der vollständig obliterierten Pleurahöhle entfernbar; nach abwärts ist sie mit einer 12 mm dicken Knorpelschwarte mit der Costal- und Zwerchfellpleura adhärent. Das Gewebe des Oberlappens ist sehr blass, ziemlich stark durchfeuchtet, aber noch lufthaltig. Der Unterlappen stellt in fast ganzer Ausdehnung einen von dicken Schwarten umhüllten, pyramidenförmig gestalteten Hohlraum dar, der mit schiefrigen, zum Teil zerfallenen Wandungen ausgekleidet ist und graurote, übelriechende, zunderartige Massen enthält. Die rechte Lunge ist stark ausgedehnt; die Pleurahöhle, abgesehen von den Verwachsungen und Spangen, glatt und durchsichtig. Das Gewebe aller Lappen sehr stark durchfeuchtet, von allen Schnittflächen Flüssigkeit ausdrückbar. Luftgehalt überall vermindert; an keiner Stelle umschriebene Einlagerungen.

Organe der Zirkulation: Cor nach rechts verbreitert, Epicard durchsichtig, subepicardiales Fett sehr wenig entwickelt. Rechter Ventrikel dilatiert, Muskulatur dünn, blassbraun. Endocard durchsichtig, Klappen frei beweglich. Linker Ventrikel viel kleiner als der rechte, Muskulatur blass, mässig entwickelt. An Endocard und Klappen keinerlei pathologische Veränderungen. Aortenintima vollkommen glatt. In beiden Atrien voluminöse Cruorgerinnsel.

Linke Ventrikel-Höhe	7,5,
„ „ Dicke	1,1,
Aorten-Umfang	7,0,
Mitralis	10,0,
Rechte Ventrikel-Höhe . . .	10,0,
„ „ Dicke . . .	0,2,
Pulmonalis-Umfang	8,0,
Tricuspitalis	11,5.

Abdominalorgane: Milz über Konvexität 14 : 11 cm. Kapsel gespannt, Pulpa ziemlich weich, blassgraurot, anämisch. Follikel sehr deutlich abgesetzt, hellgrau, zeigen einen etwas transparenten dunkleren Saum. Gerüst tritt wenig hervor.

Leber ziemlich gross, weich, Läppchenzeichnung auf dem Durchschnitt wenig deutlich. Blutgehalt gering. Fettgehalt etwas vermehrt. In der Gallenblase circa 10 ccm hellbrauner, dünnflüssiger Galle.

Pankreas ziemlich klein; besonders im Caudalteil sehr feinkörnig und derb.

Magen hat sehr blasse, glatte, intakte Schleimhaut. Das untere Ileum ist stark kontrahiert, die Schleimhaut etwas succulent, blass. Die Lymphapparate sind kaum erkennbar. Die Dickdarmschleimhaut ist stark injiziert, besonders in der Umgebung der Bauhinischen Klappe.

Nieren. Beide Nieren gross, Fettkapsel geschwunden, fibröse Kapsel leicht abstreifbar. Die Rinde ist breit, von deutlich streifiger Zeichnung. Die Markkegel sind hoch, von ebenfalls gut erkennbarer Radiärstreifung. Nierenbecken ziemlich eng.

Gewichte der Organe:

Linke Lunge	450 g,	Leber	2180 g,
rechte „	605 „	Milz	280 „
Herz	300 „	Nieren	320 „

Länge der Leiche 165 cm.
Körpergewicht 46 kg.

Anatomische Diagnose: Grosser Gangränherd im linken Lungen-Unterlappen mit ausgedehnter schwartiger Adhäsivpleuritis. Leichte Dilatation des rechten Ventrikels. Terminales Ödem der rechten Lunge. Beginnende Amyloidose der Milz.

Die Entwickelung des Falles ist folgendermassen zu denken: In seiner Jugend hatte Patient eine Pneumonie mit Pleuritis, die zu schwartigen Adhäsionen führte; diese, unterstützt vielleicht durch die gesteigerte Tätigkeit der Lungen bei den vielen Laufübungen, gaben zur Bildung von Bronchiektasien Veranlassung, die keine Symptome machten, da ein entzündlicher Zustand der Bronchialschleimhaut jedenfalls für gewöhnlich nicht bestand und da es bei dem günstigen Kräftezustand des Patienten auch nie zu Sekretstauung kommen konnte. Eine frische Pneumonie, die in demselben Lungenlappen sich lokalisierte, der ja auch mehr als die anderen dazu disponiert war, löste sich zwar, aber hinterliess doch tiefe Ernährungsstörungen und setzte auch die Widerstandskraft des ganzen Organismus herab. In dieser geschwächten Lungenpartie konnte es bei dem Fortbestehen entzündlicher Veränderungen zu Sekretstauung und Entwickelung von Fäulnis kommen.

Verwachsungen der Pleura, vor allem der hinteren und unteren Partien, stehen sehr häufig in ursächlichem Zusammenhang mit Bronchiektasien; denn bei aufgehobener Verschiebbarkeit der Lunge ist die Einatmung behindert und wahrscheinlich auch die gleichmässige Retraktion bei Exspiration gestört. Die Zugkraft der Inspirationsmuskeln wirkt bei teilweise aufgehobener Beweglichkeit der Lunge unregelmässig auf einzelne Partien ein. Die Bronchien müssen dem äusseren Zug des sich erweiternden Thorax mit physikalischer Notwendigkeit folgen und erfahren einen unverhältnismässigen Zug. Dazu kommt in unserem Falle noch die übermässige Ausdehnung der Luftwege durch forcierte Inspirationen. Wenn die Costalwände nicht frühzeitig genug einsinken, dann geschieht die Raumerweiterung des Thorax auf Kosten der Bronchien und Alveolen. Bei unserem Kranken bestand keine Einziehung oder Abflachung der linken Brustwand.

Die Pneumonie setzte nutritive Schädigung der Bronchialwände, verminderte die Elastizität und den Tonus der Bronchien. Jetzt traten deutliche Symptome von Bronchiektasie hervor; die Exspirationskraft für Entleerung der Bronchien wurde insufficient, es kam zu Sekretstauung, zur Zersetzung des Sekretes, Übergreifen des Zersetzungsprozesses auf das Lungengewebe, zu Gangrän.

Am Schlusse meiner Arbeit sei es mir gestattet, Herrn Privatdozenten Dr. Dürck für die Überweisung des Themas und die Anregung bei Bearbeitung desselben, Herrn Prof. Dr. Bollinger für Übernahme des Referates und Herrn Prof. Dr. Sittmann für Überlassung der Krankengeschichte meinen ergebensten Dank auszusprechen.

Litteratur.

Filehne, Erlanger phys. med. Sitz.-Bericht 1877. Über die Vorgänge beim Lungenbrand.

Leyden und Jaffé, Über putride Sputa. Deutsches Archiv für klin. Med. 1866.

Rosenstein, Zur putriden Bronchitis. Berliner klin. Wochenschrift 1867.

Kannenberg, Über Infusorien im Sputum. Virchows Arch. 1879.

Streng, Fortschritte der Med. 1892.

Schmidt, Münch. med. Wochenschr. 1895.

Bonome, Beitrag zum Studium des Lungenbrandes. Deutsche med. Wochenschr. 1886.

Hirschler und Terray: Untersuch. über d. Ätiol. des Lungenbrandes. Wiener med. Presse 1890.

Fraenkel, Einige Bemerkungen über das Vorkommen von Smegmabazillen im Sputum. Berlin. klin. Wochenschr. 1898.

Reinbach, Zur Ätiologie der Lungengangrän. Zentralbl. für allg. Path. und pathol. Anatomie. 1894.

Hitzig, Beiträge zur Ätiol. der putriden Bronchitis. Virchows Archiv 1895.

Babes, Sur la pathogénie des gangr. pulm. Semaine méd. 1895.

Veillon et Zuber, Sur quelques microbes anaérobes. Archives de méd. exp. 1898.

Guillemot, Recherches sur la gangr. pulm. Inaug.-Dissert. Paris 1899.

Rist, Zentralbl. für Bakteriol. Parasitenk. u. Infektkr. 1901.

Bienstock, Archiv für Hygiene 1899.

Hertz, Lungenkrankheiten II. T. in Ziemssens Handbuch der spez. Pathol. u. Therapie. 3. Aufl. 1887.

Traube, Deutsche Klinik 1853, 1859, 1861.

Leyden, Volkmanns Sammlung klin. Vorträge Nr. X. 1870.

Dittrich, Über Lungenbrand infolge Bronchienerweiterungen in Schmidts Jahrbüchern, Bd. 69, 1851.

Hensel, Beiträge zur Kasuistik des Lungenbrandes. Deutsches Archiv für klin. Med. 1887.

Schrötter, Wiener klin. Wochenschr. 1890.

Ebstein, Zeitschrift für prakt. Ärzte 1896.

Biermer, Zur Theorie und Anatomie der Bronchienerweiterungen. Virchows Archiv 1860.

Lubarsch und Ostertag Ergebnisse.

Lebenslauf.

Ich, Hans Hölzle, bin geboren in Neu-Ulm am 23. April 1879. Von meinem fünften Lebensjahre an war ich in Augsburg; hier besuchte ich vier Jahre die Volksschule und trat dann an das Kgl. hum. Gymnasium St. Stephan über. Im Jahre 1898 erhielt ich das Reifezeugnis. Im Wintersemester dieses Jahres begann ich das Studium der Medizin an der Kgl. Universität München und bestand nach vier Semestern die ärztliche Vorprüfung. Während des Sommers 1901 diente ich unter der Waffe im Kgl. Infanterie Leib-Regiment. In das Staatsexamen trat ich am 19. März 1903 und beendete die Prüfung am 23. Juni.